Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Martini)

ANALYSE DER PRAECORDIALEN PULSATIONEN MIT HILFE DER KINETOKARDIOGRAPHIE UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES HERZINFARKTES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

1979

vorgelegt von
Rainer Schulte
aus Essen

Marburg 1977

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg/Lahn

(Direktor: Prof. Dr. G. A. Martini)

Analyse der praecordialen Pulsationen mit Hilfe der Kinetokardiographie unter besonderer Berücksichtigung des Herzinfarktes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps- Universität Marburg

vorgelegt von
R a i n e r S c h u l t e
aus Essen

Marburg 1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg am 9. Juli 1979

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. Neurath

Referent: Prof. Dr. med. A. Hardewig

Coreferent: Prof. Dr. med. Kaffarnik

1. Einleitung

Im Verlaufe des Herzzyklus erzeugt die niederfrequente Vibrationsenergie des Herzschlages Bewegungen oder Pulsationen des Praecordiums. Die resultierende Verschiebung kann gesehen, palpiert und graphisch dargestellt werden, Sie wird durch die Bewegungen und Formänderung des Herzens während der Austreibungs- und ventrikulären Füllungsphase hervorgerufen.

Änderungen des Kontraktionsablaufes des Herzmuskels sind bei vielen Krankheiten bekannt und in jüngster Zeit eingehender klinisch erforscht worden. Solche differenzierenden Analysen wurden notwendig, um eine gezielte chirurgische Behandlung zu ermöglichen. Die wesentlichen Fortschritte in der Diagnostik sind mit Hilfe der quantitativen und qualitativen Ventrikulographie sowie der selektiven Coronar-Angiographie erreicht worden. Dabei gewann der Nachweis einer " Desorganisation des Kontraktionsablaufes ", einer sogenannten " Asynergie " (HARRISON (35)), im Bereiche der Wand des linken Ventrikels zunehmend an Bedeutung. Sie ist meistens die Auswirkung einer

coronaren Herzerkrankung und kann zu einer wesentlichen Einschränkung der Ventrikelfunktion führen. Die chirurgische Entfernung solcher Areale ist heute üblich und in der Lage, die Hämodynamik entscheidend zu bessern (38). Aber die Diagnostik gründet sich auf invasive Methoden, die mit einem Risiko behaftet sind.

Es soll das Ziel dieser Arbeit sein, den diagnostischen Wert der Kinetokardiographie (KKG), einer atraumatischen Methode, zu prüfen mit der besonderen Fragestellung, inwieweit eine lokalisierte Dysfunktion der Wand des linken Ventrikels bei coronaren Herzerkrankungen damit erfaßt werden kann.

1.1. Definition des Kinetokardiogramm (KKG)

Das Kinetokardiogramm registriert Bewegungen des Praecordiums vor allem im Frequenzbereich von 1 bis 10 Hz. Eine Analyse nach FOURIER zeigt, daß auch höhere Frequenzen dabei sind; sie sind jedoch von geringerem Einfluß (21). Im Gegensatz zum Apexkardiogramm (AKG), bei der die relative Bewegung der Brustwand registriert wird, erfaßt das Kineto-

kardiogramm ihre absoluten Verschiebungen. Die Registrierung bei diesen beiden Techniken hat also verschiedene Bezugspunkte; beim AKG ist es die Brustwand selbst, beim KKG ein extern fixierter Punkt außerhalb des Brustkorbes.

1.2. Historischer Überblick

Schon 1878 hatte MAREY (48) eine Methode zur graphischen Registrierung des Herzspitzenstoßes mitgeteilt. Bei nachträglicher Beurteilung der Methode muß es sich dabei um die Apexkardiographie gehandelt haben. Sie wurde in der Folgezeit verbessert und fand auch in der Klinik Anwendung. 1953 wurde von EDDLEMAN und Mitarbeiter (14 - 16) erstmals die Kinetokardiographie als neue Methode zur Registrierung der praecordialen Brustwandschwingungen veröffentlicht. Der Begriff Kinetokardiographie für die Registrierung absoluter Brustwandschwingungen und die von EDDLEMAN eingeführte Nomenklatur für die Abnahmestellen des KKG sind im allgemeinen heute noch gültig. In der Folgezeit beschäftigten sich zahlreiche Arbeiten mit dieser Methode (2, 7, 20, 21, 24, 27, 18, 31, 33, 34, 47, 51, 52), ihrer Anwendung bei coronaren Herzerkrankungen (11, 26, 32, 56, 57),

beim Herzinfarkt (11, 25, 36, 37, 61), bei Mitralfehlern (17, 19, 27, 64), bei der Aorteninsuffizienz (18), allgemein bei Druck- und Volumenüberlastung des rechten und des linken Herzens (3, 11, 53, 58, 59) und zur Bewertung des Druckes in der Pulmonalarterie (23).

2. Patienten und Methode

2.1. Patientengut

Normale Kinetokardiogramme wurden angefertigt von 24 herzgesunden Männern im Alter von 18 bis 72 Jahren (Durchschnittsalter 32 Jahre). Weiterhin wurden 51 Patienten im Alter zwischen 35 und 71 Jahren mit Myokardinfarkt untersucht. Diese Gruppe gliedert sich in 6 Frauen und 45 Männer. Die Lokalisation der Infarkte kann der Tabelle 2 (Seite 34) entnommen werden. Ein Patient im Zustand nach einem Vorderwandinfarkt ist dort nicht aufgeführt, da er auch einen Hinterwandinfarkt erlitten hat und deshalb aus dem Vergleich der Vorderwand- zu den Hinterwandinfarkten ausgeschlossen werden muß. Der Nachweis eines Infarktes erfolgte klinisch, elektrokardiographisch und

laborchemisch. Weiterhin wurden von 27 anderen Patienten mit Herzfehlern Kinetokardiogramme angefertigt. Insgesamt konnten für diese Arbeit 300 kinetokardiographische Untersuchungen herangezogen werden.

2.2. Methode

2.2.1. Registrierende Apparatur

Es wurde der kapazitive Pulsabnehmer " Flag-Pulsadapter " (Abb. 1) verwendet, an dem ein Stift mit einer runden konkaven Aufnahmefläche von einem 10 mm großen Durchmesser angeschraubt ist. Dieser Stift überträgt die Pulswellen auf eine Gummimembran, die ein Leichtmetallgehäuse abschließt. Darin befinden sich zwei kompressible Kondensatoren, die Bewegungen in kapazitive Schwankungen umwandeln. Diese Kapazitätsschwankungen werden in einem Pulstransformer in elektrische Signale umgeformt. Benutzt wurde der Doppelpulsüberträger Type 133-1-301. Verstärkt wurde mit dem DC-Differenzverstärker Type 133-351 und registriert mit dem Sechsfachschreiber Cardiopan

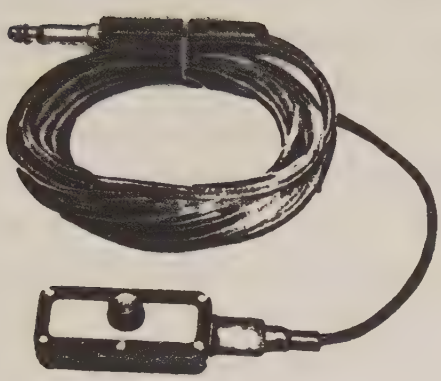

Abb. 1: Der benutzte Pulsadapter

576. Sämtliche Geräte stammen von der Firma Liechti AG, Bern. Geschrieben wurde mit einem Papiervorschub von 50 mm/sec., seltener auch mit 100 mm/sec.

2.2.2. Untersuchungsgang

Der Pulsabnehmer befindet sich an einem Metallbügel, der an einem Brett, auf dem der Proband

liegt, fest angebracht ist. Er wird senkrecht an bestimmten Orten des Praecordiums angesetzt, die entsprechend den WILSON'schen Brustwandableitungen des Elektrokardiogramm (EKG) mit K_1, K_2 usw. bezeichnet werden. Der Interkostalraum wird gemäß internationaler Übereinkunft als zweite Zahl in den Index eingeführt. K_{23} bedeutet zum Beispiel linke Parasternalgegend im

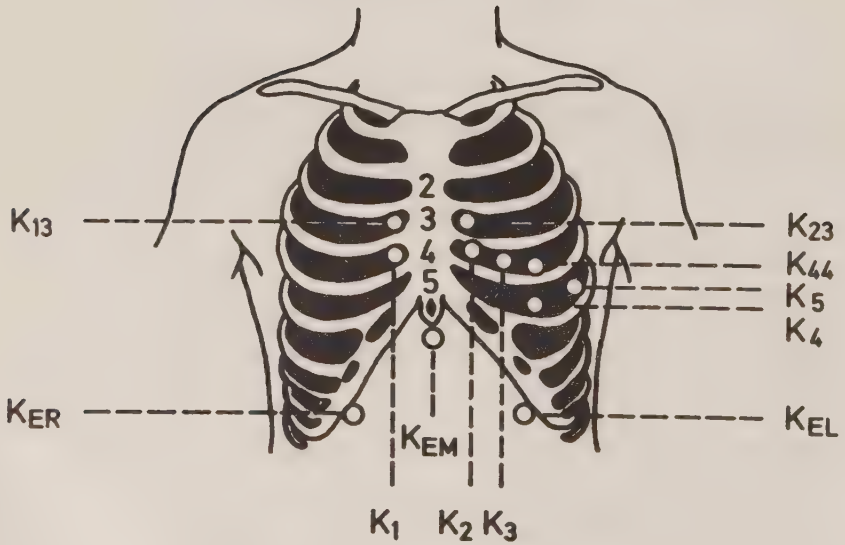

Abb. 2: Übersicht über die Abnahmepunkte für das EKG an der vorderen Brustwand. Erläuterungen siehe Text.

3. Interkostalraum. Als epigastrische Ableitungen sind K_{EL}(Epigastrium links), K_{EM} (Mitte) und K_{ER} (rechts) gebräuchlich. K_{EL} und K_{ER} befinden sich jeweils in der Medioklavikularlinie, K_{EM} direkt unter dem processus xiphoideus des Sternums. Eine Übersicht über die Lokalisationen gibt die Abbildung 2.

Die Registrierung des KKG erfolgt am Ende einer Exspiration in Apnoe. Für das normale KKG werden die Ableitungen K_{24} und K_{45}, für das KKG beim Herzinfarkt die Ableitungen K_{13}, K_{23}, K_{14}, K_{24}, K_{34}, K_{44}, $K_5 = K_{55}$, K_{EL}, K_{EM} und K_{ER} geschrieben. Gleichzeitig wird ein EKG registriert. Das simultane Phonokardiogramm wird über dem II. ICR linksparasternal oder, wenn es dort die Ableitung eines rechtspraecordialen KKG behindert, über der Herzspitze abgenommen. Wenn nicht der Carotispuls gleichzeitig aufgezeichnet wird, erfolgt dessen Registrierung im Anschluß an das KKG.

3. Ergebnisse

3.1. Das normale KKG

3.1.1. Analyse des KKG

Eine typische Kurve eines Gesunden ist in der Abbildung 3 dargestellt. Ihre Analyse lehnt sich an die

Vorschläge von EDDLEMAN (14 - 16) und v. BERTRAB und MAHLICH (2, 3,47)an. Sie stellt die Beziehungen dar zum EKG, zur Carotispulskurve (CP) und zum Phonokardiogramm (PKG). Der Vorhofkontraktion entspricht im KKG die A-Welle, die in ihrer Konfiguration individuell unterschiedlich ist. Sie hängt von der Vorhofkontraktion ab und fehlt somit beim Vorhofflimmern. Ist der Beginn dieser Vorhofwelle deutlich abgegrenzt, so beträgt das Zeitintervall zum P- Beginn im EKG etwa 40 msec und entspricht damit der bekannten Differenz zwischen elektrischer und mechanischer Vorhofsystole. Der Beginn der systolischen Auswärtsbewegung wird mit Z bezeichnet. Er erfolgt etwa 40 msec nach dem Beginn des QRS-Komplexes im EKG. Ihm folgt eine kleinere Auswärtsbewegung mit dem Gipfelpunkt I (Isometrische Kontraktion), dem sich meist eine größere Einwärtsbewegung anschließt. Diese ist fast immer sehr steil und erlaubt dadurch oft eine rasche Orientierung in diesem Abschnitt der Kurve. Sie muß abgegrenzt werden von der nun folgenden E-Welle. Ihr Gipfelpunkt bedeutet den Beginn der linksventrikulären Austreibung. Der Zeitabschnitt Z-E entspricht somit der isometrischen Kontraktionszeit (IKT) (36, 37). Das Zeitintervall von E bis

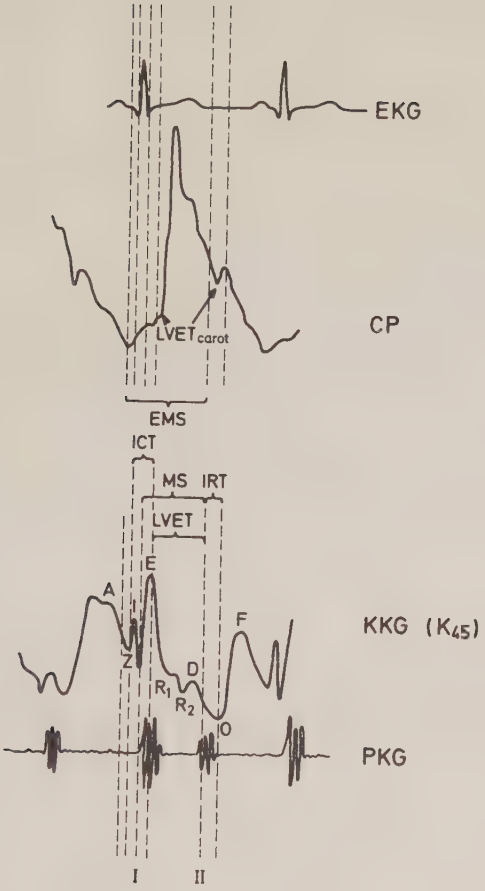

Abb. 3: Ein typisches KKG eines Gesunden zusammen mit EKG, Carotispulskurve (CP) und Phonokardiogramm (PKG) mit den markanten Punkten und Zeiten in der Systole. Näheres s. Text.

T a b e l l e 1

Zeitintervalle beim normalen KKG (in msec)

1. Beginn P (EKG) - Beginn A-Welle

über K_{24}: N = 14; R_t = 35; R_h = 60; $\bar{x}$ = 50 $\pm$ 10

über K_{45}: N = 16; R_t = 25; R_h = 60; $\bar{x}$ = 42 $\pm$ 8

2. Beginn P (EKG) - Gipfel A-Welle

über K_{24}: N = 16; R_t = 90; R_h = 150; $\bar{x}$ = 105 $\pm$ 17

über K_{45}: N = 16; R_t = 50; R_h = 150; $\bar{x}$ = 100 $\pm$ 29

3. Beginn QRS (EKG) - Z

über K_{24}: N = 18; R_t = 25; R_h = 50; $\bar{x}$ = 40 $\pm$ 7

über K_{45}: N = 18; R_t = 25; R_h = 55; $\bar{x}$ = 36 $\pm$ 8

4. Beginn QRS (EKG) - Gipfel E-Welle

über K_{24}: N = 20; R_t = 103; R_h = 83; $\bar{x}$ = 139 $\pm$ 21

über K_{45}: N = 21; R_t = 180; R_h = 92; $\bar{x}$ = 145 $\pm$ 20

5. E-Dauer auf der Basis-Linie

über K_{24}: N = 9; R_t = 15; R_h = 160; $\bar{x}$ = 91 $\pm$ 38

über K_{45}: N = 14; R_t = 22; R_h = 138; $\bar{x}$ = 83 $\pm$ 11

6. Z - E - Gipfel

über K_{24}: N = 18; R_t = 70; R_h = 133; $\bar{x}$ = 96 $\pm$ 20

über K_{45}: N = 17; R_t = 95; R_h = 140; $\bar{x}$ = 118 $\pm$ 32

7. Z - R_1

über K_{24}: N = 11; R_t = 130; R_h = 330; $\bar{x}$ = 193 $\pm$ 59

über K_{45}: N = 14; R_t = 115; R_h = 290; $\bar{x}$ = 205 $\pm$ 45

8. Z - R_2

über K_{24}: N = 17; R_t = 158; R_h = 360; $\bar{x}$ = 264 $\pm$ 47

über K_{45}: N = 16; R_t = 75; R_h = 360; $\bar{x}$ = 260 $\pm$ 69

9. E - Gipfel - Beginn II (PKG)

über K_{24}: N = 20; R_t = 175; R_h = 284; $\bar{x}$ = 241 $\pm$ 32

über K_{45}: N = 20; R_t = 105; R_h = 275; $\bar{x}$ = 218 $\pm$ 53

10. Beginn II - D - Gipfel

über K_{24}: N = 18; R_t = 20; R_h = 145; $\bar{x}$ = 52 $\pm$ 29

über K_{45}: N = 15; R_t = 25; R_h = 120; $\bar{x}$ = 56 $\pm$ 24

11. Beginn II - O

über K_{24}: N = 19; R_t = 85; R_h = 195; $\bar{x}$ = 119 $\pm$ 26

über K_{45}: N = 17; R_t = 60; R_h = 175; $\bar{x}$ = 125 $\pm$ 28

12. Beginn II - F - Gipfel

über K_{24}: N = 16; R_t = 235; R_h = 580; $\bar{x}$ = 306 $\pm$ 88

über K_{45}: N = 20; R_t = 202; R_h = 430; $\bar{x}$ = 286 $\pm$ 59

zum Beginn des 2. Herztones (II) im PKG kennzeichnet die linksventrikuläre Austreibungszeit (LVAZ), die in der Carotispulskurve durch den Steilanstieg und die Inzisur ($LVAZ_{car.}$) - versetzt um die Pulswellenlaufzeit- begrenzt ist. Auf E folgt eine meist steile Einwärtsbewegung, die in der Regel zwar nicht steiler, aber von größerer Amplitude als die Einwärtsbewegung nach I ist. Die Austreibungsperiode wird von dieser Einwärtsbewegung beherrscht, die meist zwei Tiefpunkte aufweist, R_1 und R_2. Kurz vor Beginn der Diastole, also kurz vor dem 2. Herzton, beginnt eine, manchmal zweigipflige, Auswärtsbewegung (D). Es folgt eine frühdiastolische Retraktion, die ihren Tiefpunkt zur Zeit der Mitralklappenöffnung findet und mit "O" bezeichnet wird. Der Zeitraum vom Beginn des 2. Herztones im PKG bis O kann somit der isometrischen Relaxation zugeordnet werden (IRZ). An O schließt sich die letzte größere Welle an, die als Füllungswelle (F) aufgefaßt wird und oft in eine steile rasche und weniger steile langsame Füllungswelle aufgegliedert werden kann. Das Zeitintervall Q-II kennzeichnet die elektromechanische Systole (EMS), während das Zeitintervall I- II der mechanischen Systole entspricht (MS).

Die formalen Variationen im Kurvenverlauf können somit dem Herzzyklus zeitlich zugeordnet werden. In der Tabelle 1 sind die Zeitmaße zusammengestellt, die aus KKG- Registrierungen an Gesunden ermittelt worden sind. N gibt die Anzahl der Fälle, R_t den tiefsten, R_h den höchsten Wert und $\bar{x}$ den Mittelwert $\pm$ Standardabweichung an. Die Notwendigkeit, eigene Normalwerte zu schaffen, ergibt sich aus der Tatsache, daß die in der Literatur niedergelegten Werte nicht ohne weiteres übernommen werden können,da sie wohl aus technischen Gründen sehr unterschiedlich sind. Zum Beispiel spielt die Eigenfrequenz der registrierenden Apparatur eine bedeutende Rolle. Als Null- oder " Basis-Linie " dient die Horizontale durch den Z-Punkt. Dieser entspricht dem Beginn der ersten systolischen Auswärtsbewegung, die meistens in einem zeitlichen Abstand von 40 msec nach Beginn der Kammererregung, gemessen am QRS-Komplex im EKG, auftritt.

Um die Abhängigkeit der Zeitwerte von der Herzfrequenz korrigieren zu können, sind Regressionsgeraden für IKZ, LVAZ und IRZ von zwei markanten Abnahmepunkten (K_{24} und K_{45}) berechnet worden: Bei K_{24} sind es für IKZ $y = -0{,}252X + 113$, für LVAZ $y = -0{,}665x + 286$ und für

IRZ $y = -0,795x + 172$; bei K_{45} sind es für IKZ $y = -0,705x + 165$, für LVAZ $y = -1,192x + 293$ und für IRZ $y = -1,386x + 209$.
Die einzelnen Funktionswerte mit den jeweiligen Regressionsgeraden sind in der Abbildung 4 graphisch zusammengefaßt.

Zur Interpretation dient auch der Nachweis von abnormen Auswärtsbewegungen, die Lokalisation der größeren Bewegungen und der zeitliche Abstand der beiden Schnittpunkte der Basis-Linie mit der E-Welle. Dabei kommt auch dem formalen Aspekt der E-Welle eine besondere Bedeutung zu, insbesondere ihrer Verbreiterung, Verspätung, Überhöhung oder Abflachung. Eine weitere wichtige Größe ist das Ausmaß der systolischen Retraktion, die dem Intervall $E\text{-}R_1$ entspricht. Es wird nach den Kriterien Zeitmaß, Amplitude, Auftreten einer oder Umwandlung in eine systolische Auswärtsbewegung analysiert.

3.1.2. Variation des KKG an den verschiedenen praecordialen Positionen

Die über verschiedenen Aufnahmeorten registrierten Kurven weisen charakteristische Unterschiede auf. In der Abbildung 5 sind die Kurven von 4 verschiedenen Abnahmepunkten (K_{45}, K_{44}, K_{24}, K_{EL}) derselben Person, korrigiert auf e i n e Herzfrequenz, untereinander projiziert. Man erkennt, daß die I-Welle sich am deutlichsten über der Herzspitze (K_{45}) darstellt und sich nach rechts praecordial hin (K_{24}) verkleinert. Aus diesen Unterschieden lassen sich links- und rechtsventrikulär registrierte Kurven differenzieren. Die Schwankungsbreite in den epigastrischen Ableitungen ist größer, die Kurven durch Überschwingung im Meßsystem vielfach stärker abgerundet. Aber " E " bleibt die prominente Welle.

3.1.3. Abgrenzung des normalen vom pathologischen KKG

Das normale KKG ist im wesentlichen durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet: Die A-Welle ist immer niedrig. Die Amplituden während der isometrischen Kontraktion, die dem Intervall Z-E entspricht, sind gering und individuell verschieden. Die Kurve wird beherrscht

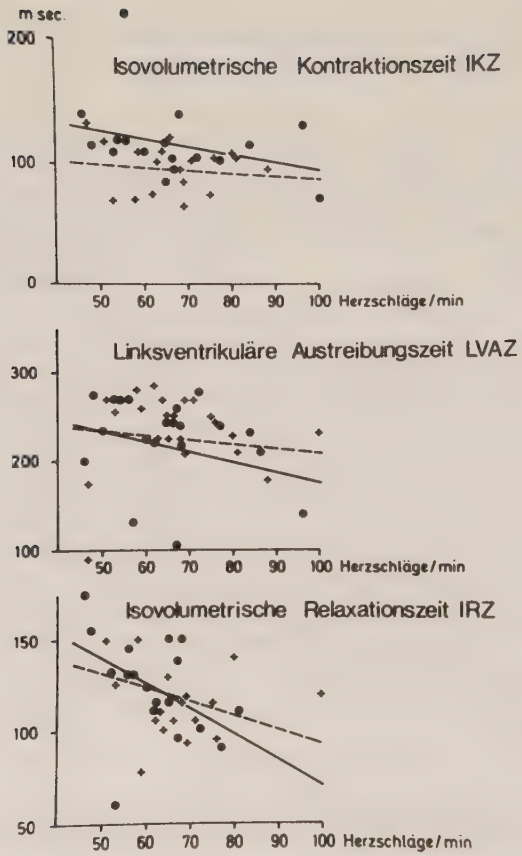

Abb. 4: IKZ, LVAZ und IRZ beim normalen in Abhängigkeit von der Herzfrequenz.°: Messungen über K_{45}, +: Messungen über K_{24}, -: Regressionsgerade der über K_{45}, ---: der über K_{24} gemessenen Werte.

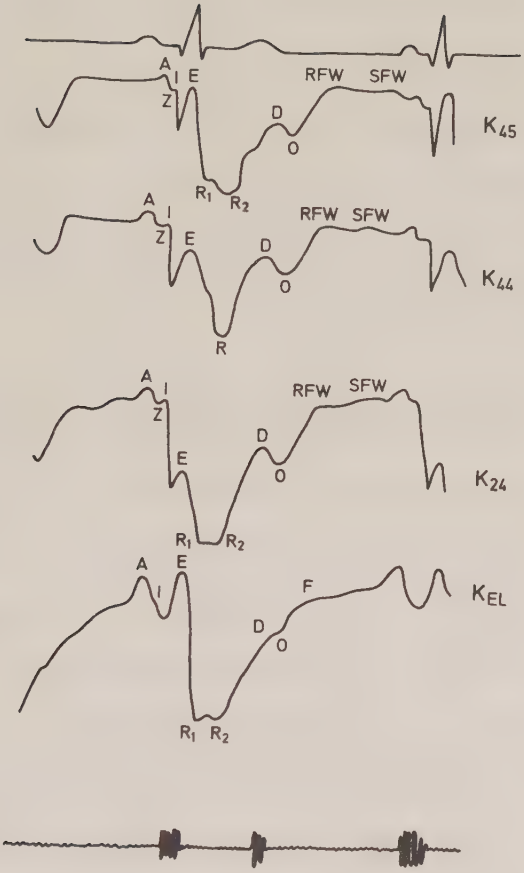

Abb. 5: KKG von 4 verschiedenen Abnahmepunkten jeweils bei derselben gesunden Person, korrigiert auf e i n e Herzfrequenz und untereinander projiziert.

von der E-Welle und der nachfolgenden Retraktion (E-R_1), wobei die Breite der E-Welle auf der Basis-Linie 90 msec nicht überschreitet. Die Tiefpunkte der Retraktion R_1 und R_2, die Höhe und die Dauer der D-Welle sowie der F-Wellen variieren beträchtlich. Dabei erreicht die D-Welle nie die Höhe der E-Welle. Das Maximum der F-Welle kann zum höchsten Punkt der Kurve werden.

3.2. Kinetographische Besonderheiten bei Herzfehlern

Linksventrikuläre Abnormitäten werden am leichtesten über der linken lateralen praecordialen Gegend, also in der K_{45}-, K_{46}- und K_{55}-Position entdeckt. Die Veränderungen werden bestimmt von den hämodynamischen Auswirkungen des betreffenden Herzfehlers.

Die Abbildung 6 gibt die Registrierung bei einem jungen Patienten mit einer Aortenisthmusstenose wieder. Der Kurvenverlauf bietet die Charakteristika einer Normalkurve. Röntgenologisch und angiokardiographisch war ein Herzumbau nicht nachweisbar.

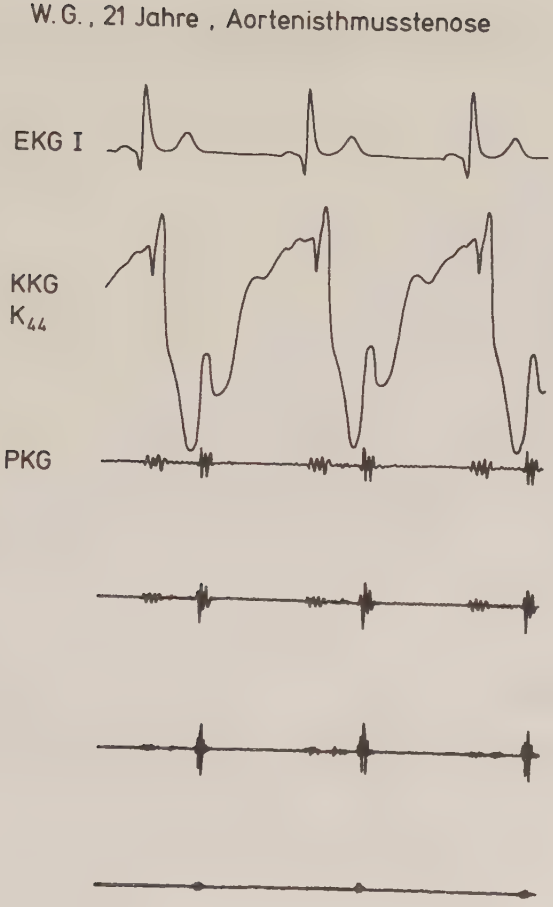

Abb. 6: Normales KKG bei einer Aortenisthmusstenose ohne röntgenologischem und angiokardiographischen Hinweis auf Herzumbau.

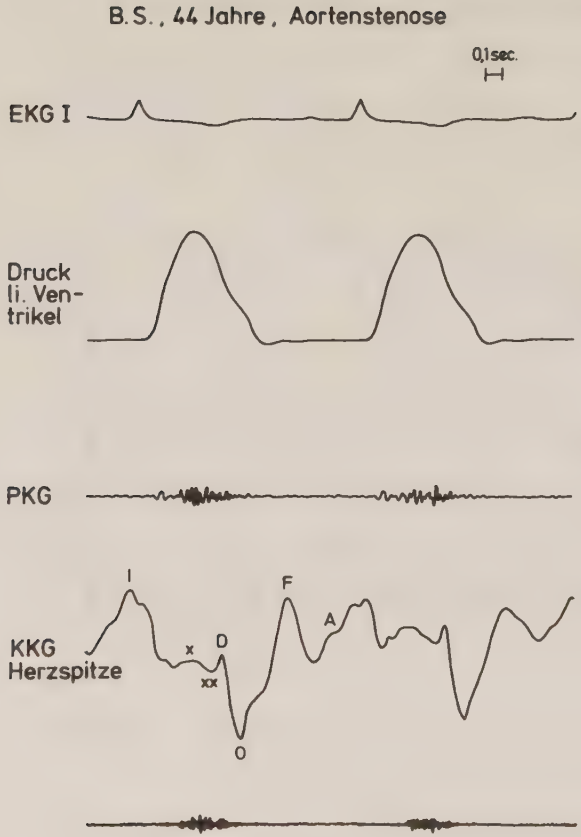

Abb. 7: Pathologisches KKG bei einer Aortenstenose. Einzelheiten siehe Text.

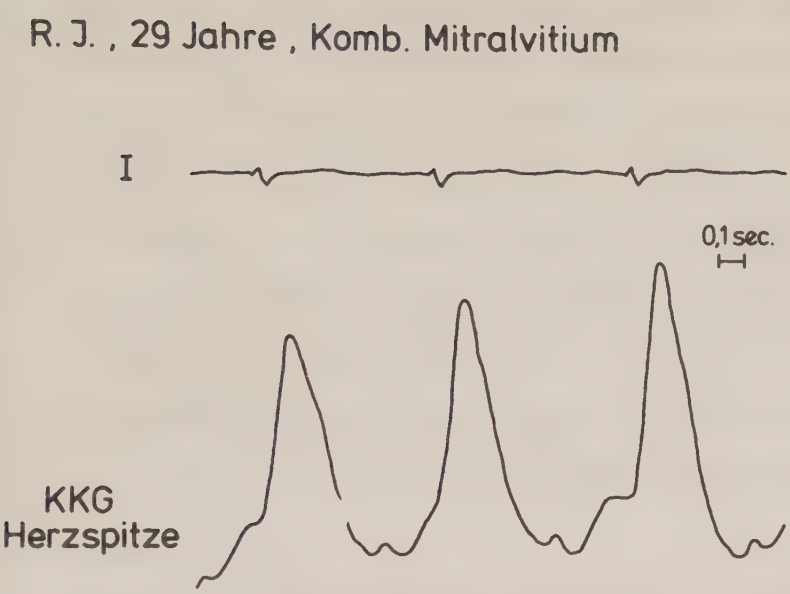

Abb.8: Pathologische Deformierung der E-Welle im KKG bei einem kombinierten Mitralvitium.

Dagegen läßt sich aus der Abbildung 7, der Registrierung bei einem 44-jährigen Patienten mit einer Aortenstenose, eine Änderung der Kinetik erkennen: Es fehlt die E-Welle; statt ihrer findet sich eine pathologische systolische Auswärtsbewegung. Erst am Ende der Systole folgt eine leichte Retraktion. Ein Vergleich mit der simultan registrierten Druckkurve des linken Ventrikels läßt erkennen, daß mit dem Ende der Systole eine leichte Retraktion eintritt, der nach Öffnung der Mitralklappe ein steiler Abfall der Kurve entsprechend einer starken Einsatzbewegung folgt.

Die Auswirkung einer Volumenbelastung des linken Ventrikels ist in dem Verlauf der Kurve in der Abbildung 8 nachweisbar. Die E-Welle ist verbreitert und sehr ausgeprägt. Mit zunehmender Schwere der hämodynamischen Veränderungen nimmt die Auswärtsbewegung zu, die Kurve wird höher in der Amplitude und verbreitert sich auffallend. Schließlich erstreckt sie sich wie in der Abbildung 9 bei einem schweren Doppelvitium über die gesamte Systole. Sie nimmt damit die Form einer Ventrikeldruckkurve an.

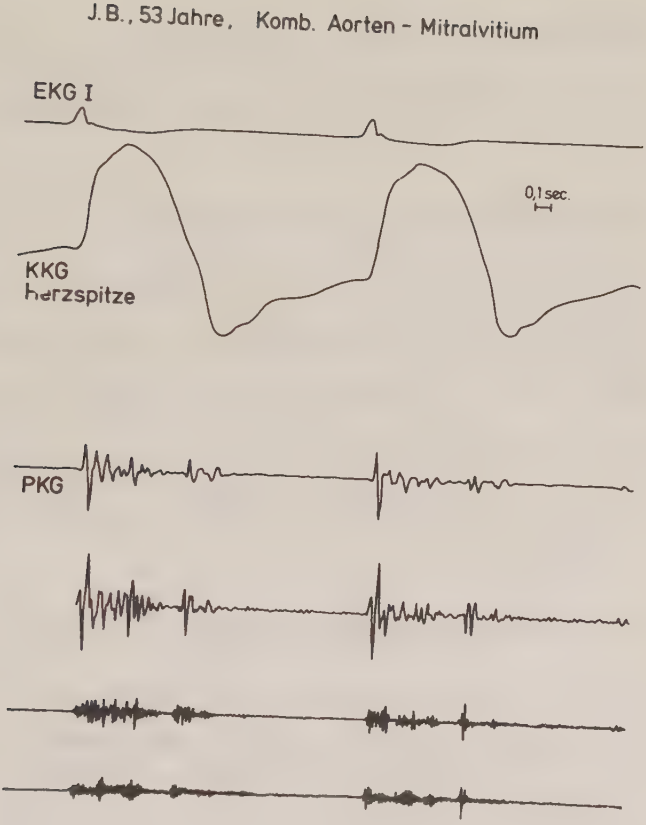

Abb. 9: KKG bei einem kombinierten Aorten-Mitralvitium. Beurteilung siehe Text

Änderungen im Bewegungsablauf des rechten Ventrikels werden am besten in der unteren Parasternalregion erfaßt, also in K_{14}, K_{24} und weniger häufig in K_{34}.

Das Kurvenbild einer Druckbelastung des rechten Ventrikels ist in der Abbildung 10 wiedergegeben. Es stammt von einem jungen Mann, bei dem eine valvuläre Pulmonalstenose durch eine Herzkatheterisierung bestätigt wurde. Es ist charakterisiert durch eine Verstärkung der initialen rechtsventrikulären Bewegung, also der E-Welle, in der Parasternalregion und ein Fehlen der mittsystolischen Auswärtsbewegung (D-Welle).

3.3. Auswirkungen der Vorhofaktion auf das KKG

Die unmittelbare Auswirkung der Vorhofaktivität auf den Kurvenverlauf läßt sich bei höhergradigen AV-Blockierungen direkt darstellen. Die Abbildung 11 gibt den Befund eines AV-Blockes II. Grades (Mobitz II) wieder. Zeitlich der P-Welle im EKG fest zugeordnet, fallen uniforme Wellen im KKG auf (A), denen bei vorhandener Kammererregung der ventrikuläre Anteil folgt. Die Kurve zeigt, daß die Vorhofaktion sich deutlich abhebt. Entsprechende Befunde wurden hier

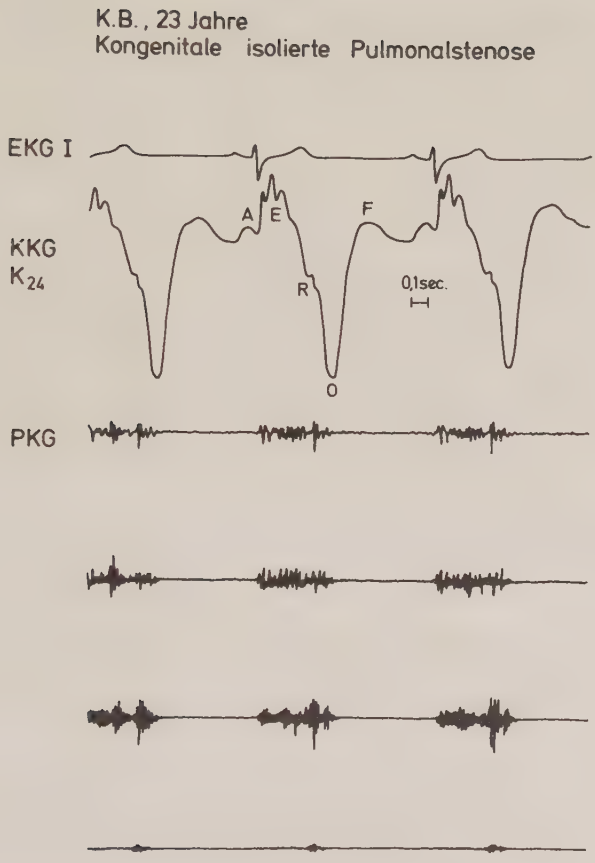

Abb. 10: KKG bei einer valvulären Pulmonalstenose.
Näheres siehe Text.

auch bei AV-Blockierungen III. Grades oder anderen Formen der atrioventrikulären Dissoziation erhoben.

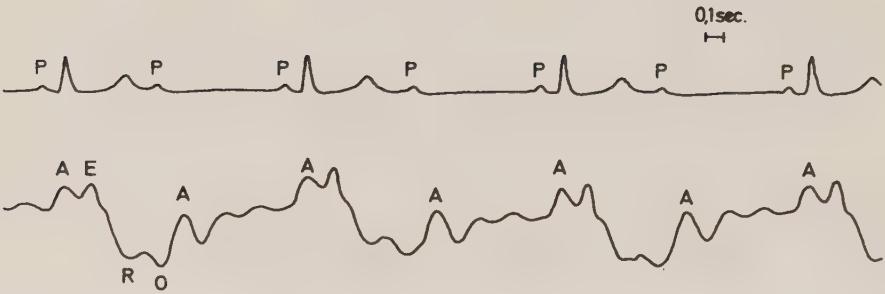

Abb. 11: Nachweis der A-Welle im KKG (untere Kurve) als Folge der Vorhofkontraktion bei einem AV-Block II. Grades (Mobitz II).

3.4.1. Veränderungen des KKG beim Herzinfarkt

Der wesentliche Befund ist bei Herzinfarkten eine pathologische praecordiale Bewegung in der Systole. Die Einwärtsbewegung ist abgeschwächt, verspätet, aufgehoben oder am häufigsten in eine Auswärtsbewegung umgekehrt, die unterschiedliche Höhe und Ausdehnung haben kann. Das Spektrum dieser abnormen Formen ist in der Abbildung 12 zusammengefaßt, in der von verschiedenen Patienten die jeweiligen Befunde nach den Originalkurven aufgeführt sind. Diese Auswärtsbewegung geht formal meistens von der E-Welle aus, wobei wie in der Abbildung 12 a die I-Welle noch erhalten sein kann oder aber auch verschwindet wie in der Abbildung 12 c.

In Abbildung 12 a ist eine ausgedehnte holosystolische pathologische Auswärtsbewegung (X) dargestellt, die erst am O-Punkt endet. Selten ist E nicht in diese Veränderung einbezogen; es kann sich dann eine spätsystolische Auswärtsbewegung darstellen wie in Abbildung 12 b. Diese Veränderungen scheinen häufiger aufzutreten bei den Befunden, die mit einer Papillarmuskeldysfunktion einhergehen. Die Häufigkeit der holosystolischen Auswärtsbewegung ist abhängig von der Lokalisation des

Herzinfarktes wie aus der Tabelle 2 zu ersehen ist. Danach sind die Veränderungen bei Vorderwandinfarkten markanter als bei Hinterwandinfarkten.

Der überwiegende Anteil der paradoxen Beweglichkeit kann in verschiedenen Teilen der Systole liegen. Eine frühe systolische pathologische Auswärtsbewegung ist in der Abbildung 12 c wiedergegeben. Die Kurve stammt von einem 39 Jahre alten Mann, der 1 1/2 Jahre vor der Untersuchung einen Hinterwandinfarkt erlitten hat. Hier beschränkt sich die Veränderung praktisch nur auf eine Verbreiterung der E-Welle. Die I-Welle fehlt; sie wird von der verbreiterten E-Welle eingenommen (X). Bei der Abbildung 12 d handelt es sich um einen alten Hinterwandinfarkt bei einem 53-jährigen Mann. Hier liegt die pathologische Auswärtsbewegung in der Mitte der Systole. Auch in der Abbildung 12 e, die den Befund eines alten Vorderwandinfarktes bei einem 67-jährigen Patienten wiedergibt, ist eine E-Welle nicht eindeutig nachzuweisen. Im Verlauf dieser Kurve von A nach D stellt sich eine pathologische systolische Auswärtsbewegung dar (X).

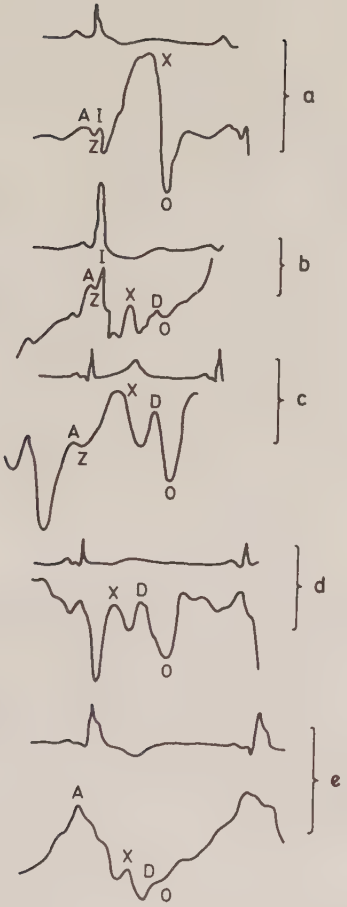

Abb. 12 a - e: Verschiedene Möglichkeiten abnormer Pulsationen (X) bei Herzinfarktpatienten im KKG. Näheres siehe Text.

T a b e l l e 2

Vorkommen von holosystolisch pathologischen Auswärtsbewegungen

Diagnose	Anzahl der Fälle insgesamt		von holosystolisch pathologischen Auswärtsbewegungen	
Vorderwandspitzeninfarkt	20		7	
anteroseptaler Infarkt	7		3	
Anterolateralinfarkt	3		1	
Vorderwandinfarkte insgesamt:		30		11
Posterolateralinfarkt	1		0	
Hinterwandinfarkt	17		5	
Hinterwandinfarkte insgesamt		18		5
Hinterwandinfarkt + anteroseptaler Infarkt		2	0	
Herzinfarkte insgesamt:		50		16

Die Frage des zeitlichen Auftretens der Gipfel der pathologischen systolischen Auswärtsbewegung in Abhängigkeit von den Ableitungspunkten und der Lokalisation des Infarktes wird mit der Tabelle 3 beantwortet. Generell werden die pathologischen Auswärtsbewegungen mit einem Maximum in der Mitte der Systole überwiegend linkspraecordial gefunden, während sie rechtspraecordial mehr streuen. In den epigastrischen Ableitungen verlagert sich die Mehrzahl der Gipfel der pathologischen Auswärtsbewegungen in die frühe Systole. Diese Erscheinung tritt bei den Hinterwandinfarkten deutlicher auf.

3.4.2. Lokalisation der pathologischen systolischen Auswärtsbewegung an der vorderen Brustwand

Um eine Aussage über die Häufigkeit der Dyskinesien bei Herzinfarkten machen zu können, war es notwendig, die günstigste Abnahmestelle festzulegen. Eine systematische Analyse ist in der Abbildung 13 beispielhaft wiedergegeben. Es handelt sich um die Untersuchungsergebnisse eines 46-jährigen Patienten mit Zustand nach einem Anteroseptalinfarkt. An den Abnahmestellen K_{13} und K_{45} sind sie als Plateau charakterisiert,

T a b e l l e 3

Zeitliche Zuordnung der Gipfel der pathologischen Auswärtsbewegungen zur Systole

Vorderwandinfarkt : N = 30
Hinterwandinfarkt : N = 18

	Frühsystolisch		Mittelsystolisch		Spätsystolisch		Holosystolisch	
	VW	HW	VW	HW	VW	HW	VW	HW
K_{55}	0	0	13	9	6	3	2	1
K_{45}	2	1	10	7	1	1	5	3
K_{44}	3	1	7	7	1	0	6	2
K_{34}	3	3	3	4	1	0	5	2
K_{24}	4	1	3	4	1	0	2	1
K_{14}	1	0	1	1	1	1	1	1
K_{23}	3	1	2	2	0	0	2	1
K_{13}	1	0	0	0	0	1	2	1
K_{EL}	5	4	4	2	0	1	4	1
K_{EM}	3	3	1	2	2	0	1	0
K_{ER}	2	2	0	3	0	1	0	0

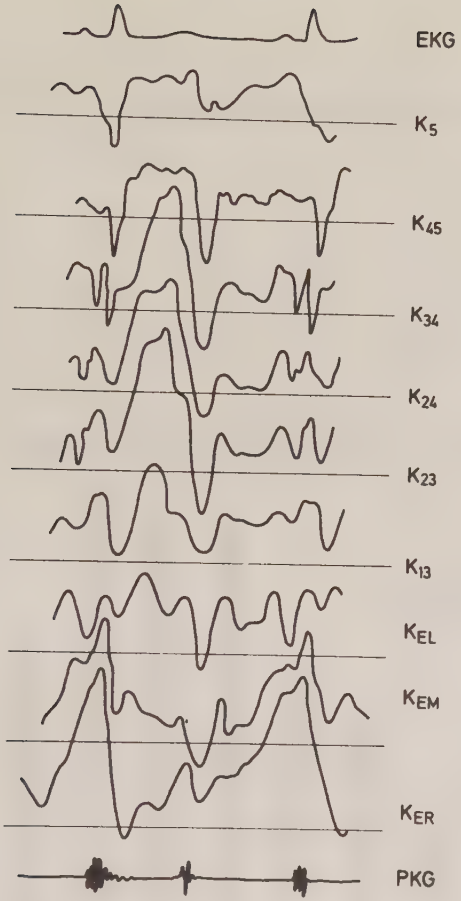

Abb. 13: KKG von 9 verschiedenen Abnahmepunkten bei einem Patienten mit einem Anteroseptalinfarkt. Die Pulskurven wurden auf eine willkürliche Bezugsfrequenz, ausgedrückt in der schematischen EKG-Kurve, korrigiert, um die formalen Unterschiede besser darstellen zu können.

während in den folgenden Kurven zunehmende Gipfelbildung erkennbar wird. Der zeitliche Anstieg der Systole ist aber in allen pathologischen Kurven gleich.

Die Gesamtergebnisse der untersuchten Infarktpatienten sind in den Tabellen 4 und 5 zusammengefaßt und nach der Infarktlokalisation aufgegliedert.

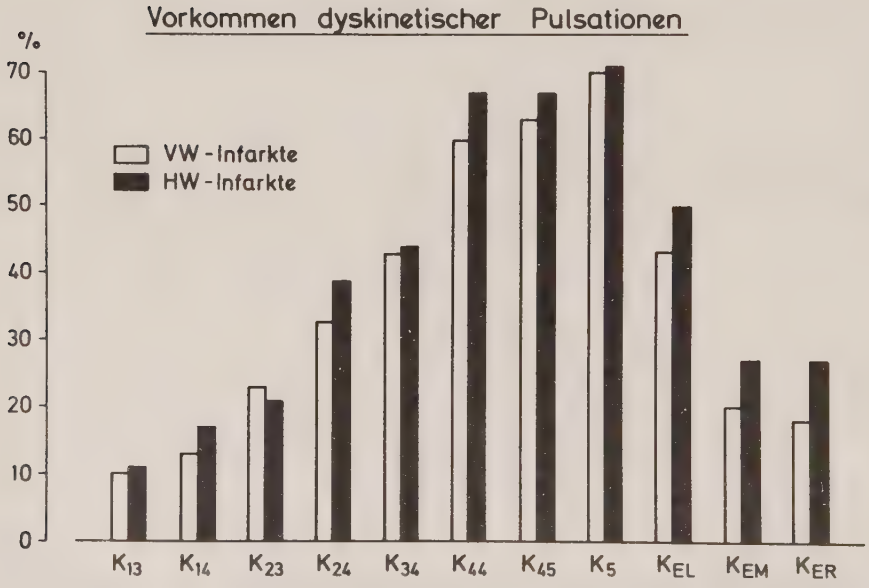

Abb. 14: Darstellung abnormer Pulsationen bei Vorderwand- und Hinterwandinfarkten an den verschiedenen Abnahmestellen im KKG.

Tabelle 4

Lokalisation der pathologischen systolischen Auswärtsbewegungen

Betroffene Ableitung	VW-Spitzen-Infarkte	Anterolateral-Infarkt	supraapicaler VW-Infarkt	VW-Infarkte insgesamt	Posterolateral-Infarkt	HW-Infarkt	HW-Infarkte insgesamt	supraapicaler VW-Infarkt + HW-Infarkt	Infarkte insgesamt
N	20	3	7	30	1	17	18	2	50
K_{55}	14	2	5	21	1	12	13	2	36
K_{45}	13	2	4	19	1	11	12	1	32
K_{44}	14	1	3	19	1	11	12	2	32
K_{34}	9	1	3	13	0	8	8	2	23
K_{24}	7	1	2	10	0	7	7	1	18
K_{14}	3	1	0	4	0	3	3	0	7
K_{23}	5	0	2	7	0	4	4	1	12
K_{13}	3	0	0	3	0	2	2	0	5
K_{EL}	9	0	4	13	1	8	9	2	23
K_{EM}	4	0	2	6	1	4	5	1	11
K_{ER}	4	0	1	5	1	4	5	0	9

Tabelle 5

Lokalisation der pathologischen systolischen Auswärtsbewegung mit der maximalen Amplitude

Betroffene Ableitung	penetrierender VW-Spitzen-Infarkt	nicht penetrierender VW-Spitzen-Infarkt	VW-Spitzen-Infarkte insgesamt	Anterolateral-Infarkt	supraapicaler VW-Infarkt	VW-Infarkte insgesamt	Posterolateral-Infarkt	HW-Infarkt	HW-Infarkte insgesamt	supraapicaler VW-Infarkt + HW-Infarkt	Infarkte insgesamt
N	16	4	20	3	7	30	1	17	18	2	50
K_5	3	0	3	0	3	6	1	2	3	0	9
K_{45}	5	4	9	1	1	11	0	2	2	0	13
K_{44}	2	0	2	1	0	3	0	2	2	1	5
K_{34}	1	0	1	0	1	2	0	1	1	0	3
K_{24}	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1
K_{23}	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1
K_{13}	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1
K_{EL}	1	0	1	0	0	1	0	4	4	1	6
+)	2	0	2	1	2	5	0	4	4	0	9
++)	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1

+) Keine pathologische systolische Auswärtsbewegung

++) Maximum unklar

Es ist hervorzuheben, daß bei Hinterwandinfarkten das dyskinetische Areal in mehr Ableitungen erfaßt wird als bei Vorderwandinfarkten. Dabei sind aber bei 4 von 18 Hinterwandinfarkten keine pathologischen Pulsationen nachweisbar gegenüber 5 von 30 Vorderwandinfarkten. Demnach werden pathologische Auswärts-

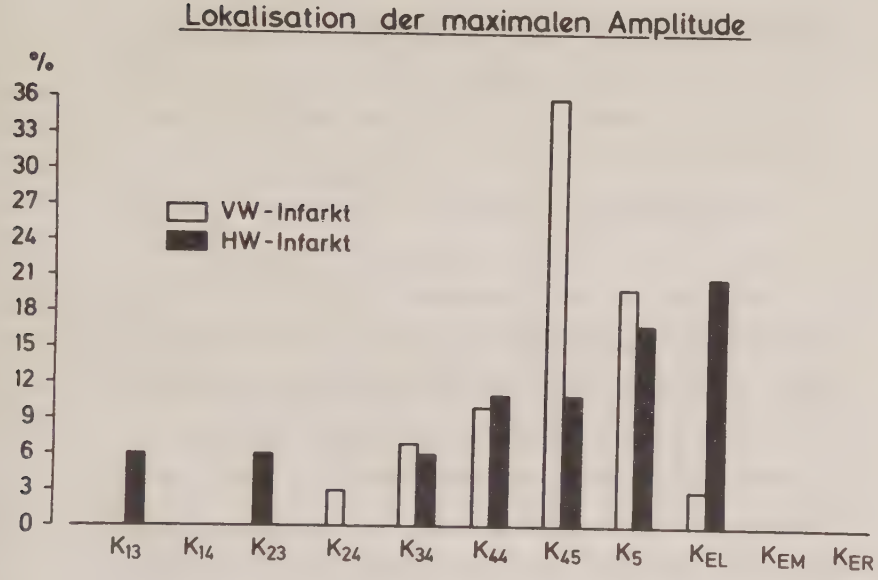

Abb. 15: Lokalisation der pathologischen systolischen Auswärtsbewegung mit der größten Amplitude bei Vorder- und Hinterwandinfarkten im KKG.

bewegungen prozentual bei Vorderwandinfarkten häufiger nachgewiesen als bei Hinterwandinfarkten, eine Feststellung, die wegen der topographischen Beziehungen dieser Areale zur Brustwand bzw. zum Epigastrium nicht überrascht.

Die Häufigkeit der nachgewiesenen dyskinetischen Pulsationen über den jeweiligen Registrierpunkten und der Lokalisation ihrer Maxima ist in den Abbildungen 14 und 15 diagrammatisch aufgeführt. Die Maxima der nachgewiesenen systolischen Auswärtsbewegungen liegen zwischen K_{44} und K_5, wobei die Differenzen zwischen Vorder- und Hinterwandinfarkten nicht groß sind. Generell ist das Verteilungsmuster mit Ausnahme des Ableitungspunktes K_{23} für die Hinterwandinfarkte etwas breiter als für die Vorderwandinfarkte. Dagegen ist das Verteilungsmuster für die Lokalisation der Amplitudenmaxima differenziert. Die stärkste Diskriminierung der Amplitudenhöhe zwischen Vorder- und Hinterwandinfarkten ist über den Abnahmestellen K_{45} und K_{EL} gegeben. Demnach bieten sich diese beiden Punkte für eine routinemäßige orientierende Untersuchung an.

Bei der Gesamtbewertung der erhobenen Befunde kann festgestellt werden, daß bei 84% der untersuchten Herzinfarktpatienten eine pathologische systolische Auswärtsbewegung gefunden wurde. Dabei muß berücksichtigt werden, daß keine systematische Untersuchung der Einzelerkrankung über einen längeren Zeitabschnitt erfolgte. Somit ist wahrscheinlich, daß im Rahmen des Herzinfarktgeschehens die Dyskinesien der Kammerwand des Herzens noch häufiger sind, eine Feststellung, der auch andere beipflichten (8, 29, 40, 43).

4. Diskussion

4.1. Wertung der Methode

Das Wesen der Methode liegt in der Registrierung von absoluten Brustwandverschiebungen in der Herzgegend gegen einen Bezugspunkt außerhalb des Patienten. Die Kurvenform wird bestimmt von Lage-, Form- und Volumenänderungen des Herzens während der Systole und Diastole. Die meisten Bewegungen des normalen KKG sind einwärts, mit Ausnahme einer kleinen initialen Vorhof-, einer kurzen rechtsventrikulären Bewegung und des linksventrikulären Impulses, der selten eine Dauer von 90 msec ,

gemessen auf der "Basislinie", überschreitet. Daher sind pathologische Kurvenläufe meistens betonte Auswärtsbewegungen. Die Formabweichungen treten nicht krankheitsspezifisch auf, sondern stellen eine Mischung von Bewegungen dar, die von der Art der Herzerkrankung u n d dem funktionellen Zustand des betroffenen Ventrikels abhängen. Zu interpretieren ist nicht allein die Kurvenform, sondern auch die Lokalisation der jeweiligen Veränderung. Es muß aber betont werden, daß die Beurteilung nie ohne Integration in andere klinische Befunde erfolgen kann. Aber in diesem Zusammenhang gibt das KKG wertvolle Aufschlüsse über zahlreiche hämodynamische Abweichungen und kann die Aufmerksamkeit auf Krankheitszustände lenken, die vielleicht bei der übrigen klinischen Untersuchung noch nicht erwogen worden sind.

Die Kurven geben die Möglichkeit, die systolischen Zeitintervalle zu bestimmen. Damit steht eine nichtinvasive Methode zur Bewertung der Hämodynamik des Herzens zur Verfügung. Gezielte Untersuchungen haben gezeigt, daß die initiale Auswärtsbewegung im KKG genau mit dem Druckanstieg im linken Ventrikel, ge-

messen mit einem Katheter-Tip-Manometer, korrespondiert (27); sie hängt ebenfalls mit dem ersten visuellen Nachweis der linksventrikulären isovolumetrischen Kontraktion zusammen, wie sie bei der Cineradiographie beobachtet werden kann (5, 6, 12, 41, 44, 49, 60). Schwierigkeiten kann die Bestimmung des E-Punktes bereiten, weil sich häufig in den frühen isovolumetrischen Phasen verschiedene Wellenbewegungen darstellen. Diese treten insbesondere auf, wenn eine normal tiefe systolische Retraktion fehlt, und sind die Folge einer ventrikulären Asynergie bei Patienten mit einem Herzinfarkt. Wenn man aber die Kurven von verschiedenen praecordialen Punkten vergleicht und den E-Punkt zum ersten Herzton bezieht, ist eine Beurteilung fast immer möglich. Bei uns gab es in dieser Hinsicht nur eine Ausnahme.

4.2. Klinische Aussagefähigkeit

4.2.1. Links- und rechtsventrikuläre Besonderheiten

Die Registrierung des KKG bei linksventrikulären Erkrankungen erfolgt am besten über den Punkten K_{45}, K_{46}, K_5. Ist der Ventrikel klein, die Kammerwand verdickt, kann die Ableitung K_{34} günstiger sein. Ab-

weichungen von der Normalkurve treten sowohl bei Volumen- als auch bei Druckbelastungen des linken Ventrikels auf. Mit der Schwere der hämodynamischen Umstellung nimmt auch die Amplitude und die Dauer des Impulses zu, wobei noch offen ist, ob diese Veränderungen eine Folge der Funktionsstörungen oder der Hypertrophie des linken Ventrikels sind. Unter pathologischen Bedingungen dauert E auf der Grund- oder Basislinie länger als 90 msec. Wie weit eine Differenzierung der Druck- und Volumenbelastung aus dem KKG möglich ist, kann wegen der kleinen Zahl der vorgenommenen Untersuchungen nicht entschieden werden. Es besteht der Eindruck, daß bei Volumenbelastungen die Amplitude zunehmend größer wird, aber die systolische Retraktion ausgeprägter als bei Druckbelastung ist. Bei letzteren kann die Einwärtsbewegung vollkommen fehlen.

Funktionsstörungen des rechten Ventrikels werden im KKG am besten parasternal über K_{14}, K_{24} und selten über K_{34} erfaßt. Die pathologischen Besonderheiten bestehen auch hier in einer Amplitudenvergrößerung und in einer längeren Dauer der initialen rechtsventrikulären Bewegung. Die Veränderungen hängen zum

großen Teil von der Druckbelastung ab. Wir finden dann mittsystolische Auswärtsbewegungen.

4.2.2. Das KKG beim Herzinfarkt und seine Beziehung zu pathophysiologischen Mechanismen der ventrikulären Dysfunktion

In den vorgelegten Befunden kann gezeigt werden, daß bei 84% der Herzinfarktpatienten eine abnorme Auswärtsbewegung registriert wird. Dabei handelt es sich um ein Krankengut, bei dem das akute Krankheitsgeschehen zum Teil schon längere Zeit zurückliegt. Neuerdings teilt EDDLEMANN (27) mit, daß er bei allen frischen Herzinfarkten diesen pathologischen Befund erhoben hat. Die charakteristische Veränderung beim Herzinfarkt ist im KKG eine große, zum Teil anhaltende, systolische Auswärtsbewegung vornehmlich zwischen den Abnahmepunkten K_{44} bis K_5 oder über K_{EL}. Die Größe des Infarktes korreliert mit der Größe des Gebietes auf dem Praecordium, auf dem pathologische Kurvenverläufe registriert werden können. Bei sehr ausgedehnten Infarkten werden die registrierten Kurven fast zu Ventrikeldruckkurven. Es muß jedoch nochmals darauf hingewiesen werden, daß es schwierig oder unmöglich sein kann, diese

systolische Auswärtsbewegung beim Herzinfarkt von denen bei einer hochgradigen linksventrikulären Hypertrophie zu unterscheiden, wenn nur die Registrierung in der K_{45}- oder K_5-Position erfolgt.

In einigen Fällen von Herzinfarkten werden paradoxe Bewegungen in der späteren systolischen Phase erfaßt. Sie können ein Hinweis auf eine papilläre Dysfunktion mit Mitralinsuffizienz sein.

Pathologische systolische Auswärtsbewegungen infolge eines Herzinfarktes sind schon 1926 von LIBMAN und SACHS (45) beschrieben worden. Sie sind in der Folgezeit vielfältig bestätigt worden (1, 4, 9, 10, 13, 30, 42, 54, 55, 62, 65, 66). Ihre Erklärung finden sie in der Auswirkung pathologischer Kontraktionsabläufe im Bereiche des linken Ventrikels. Das Wissen um diesen Mechanismus bedeutet eine Bereicherung unserer Kenntnisse der Zusammenhänge zwischen Dynamik des Herzens und Herzinsuffizienz.

Die Herzinsuffizienz wird gewöhnlich als globale Erkrankung des Myokards angesehen, bei der eine genera-

lisierte Störung der Kontraktion eines oder beider Ventrikel vorliegt. Andererseits kann eine abnorme myokardiale Kontraktion durch gegenseitige Beeinflussung von umschrieben nicht funktionstüchtigem Myokard und normalem Muskel verursacht werden. Dieser Möglichkeit, daß eine unkoordinierte Kontraktion des Herzens durch eine solche Kombination von normalem und krankem Muskel erfolgt, wurde lange Zeit keine klinische Aufmerksamkeit geschenkt. Zwar beschrieben TENNENT und WIGGERS 1935 (63) eine Minderung der Wandbewegungen des linken Ventrikels im ischämischen Gebiet. Sie faßten den normalen Kontraktionsablauf als eine "Serie von sequentiellen fraktionierten Kontraktionen der Muskelfasern" auf und führten die Störungen nach einem Koronarverschluß auf einen Ausfall eines Teiles "dieser Fraktionen von Muskelfasern" zurück. Klinisches Interesse wurde aber erst 1968 durch HARRISON (35) geweckt, als er mit Hilfe des Kinetokardiogramms "desorganisierte Kontraktionsabläufe" des Herzmuskels bei koronaren Herzerkrankungen beschrieb und sie mit der Bezeichnung "Asynergie" belegte. Dieser Ausdruck wird heute vielfach als Oberbegriff für Störungen des Kontraktionsablaufes der

Kammerwand verwendet. Die Arbeit hat auf die weitere klinische und klinisch physiologische Forschung sehr stimulierend gewirkt. Eine wesentliche Erweiterung der Erkenntnisse brachte die technische Verbesserung der Cine-Radiographie und deren Herausforderung durch die Fortschritte der Koronarchirurgie.

Wegweisend waren die Untersuchungen der Arbeitsgruppe um GORLIN (29, 39, 40, 43), die mit Hilfe der Cine-Angiographie den Beweis erbrachten, daß "dynamische Abnormitäten sowohl in der regionalen Morphologie als auch in der zeitlichen Folge der Kammerkontraktionen" bestehen und große Bedeutung für die Genese einer Herzinsuffizienz besitzen können. Die Autoren unterschieden fünf Formen der Asynergie, die als schematische Darstellung in der Abbildung 16 wiedergegeben sind:

1. Hypokinesie: eine überall gleichermaßen auftretende Kontraktionsschwäche der Kammermuskulatur.
2. Asynergie: verminderte oder unzureichende Kontraktion eines Teiles der Kammerwand.
3. Akinesie: Fehlen jeglicher Bewegung in einem Abschnitt der Kammerwand.

4. Dyskinesie: paradoxe systolische Expansion eines Teiles der Kammerwand - klassisches Herzwandaneurysma.

5. Asynchronie: in der zeitlichen Folge gestörter Kontraktionsablauf.

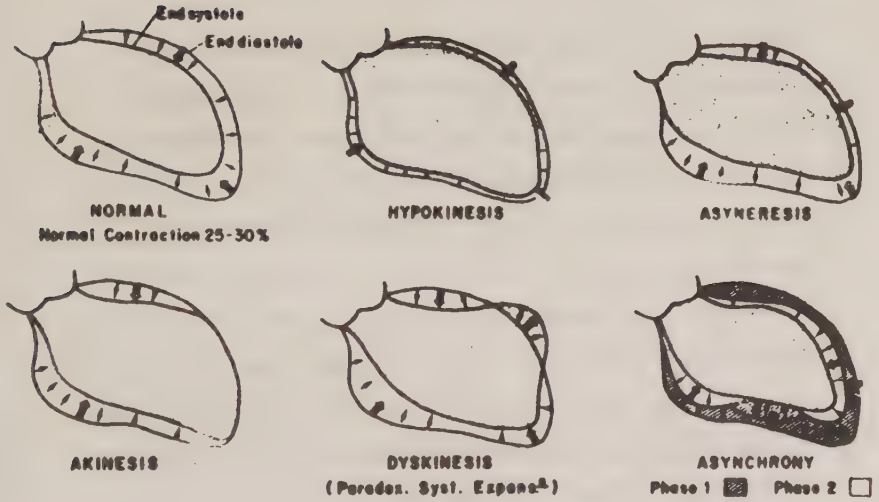

Abb. 16: Schematische Wiedergabe lokaler und generalisierter Anomalien bei der Herz-Kontraktion. Die Bewegung von der Enddiastole bis zur Endsystole sind mit Pfeilen gekennzeichnet. Weitere Erläuterungen siehe Text. (Nach 39).

Diese Einteilung hat sich auch als sehr wertvoll für die Indikation und die Beurteilung des Risikos der koronarchirurgischen Eingriffe erwiesen. Die Excision eines sich nicht mit kontrahierenden Areals, also eines "funktionellen Aneurysmas", kann eine wesentliche Besserung der Hämodynamik bewirken.

Die bisherige Mitteilung von Ergebnissen, die im Tierexperiment und mit Hilfe der Cine-Angiographien gewonnen wurden, lassen den Schluß zu, daß die paradoxen Pulsationen beim Herzinfarkt, wie sie im KKG gefunden werden, auf eine ventrikuläre Asynergie zurückzuführen sind. Die abnorme Lokalisation läßt sich gegen die Auswirkung einer linksventrikulären Hypertrophie abgrenzen. Die Mitteilung von Mc GINN und Mitarbeiter (46), daß eine paradoxe Pulsation nur in einem von sechzig Patienten mit Herzinfarkten im Apexkardiogramm nachgewiesen wurde, stellt eine einzelne widersprechende Auffassung dar. Diese Feststellung ist offenbar mit der Unzulänglichkeit der Methode, hier der Registrierung von absoluten systolischen Bewegungen mittels Apexkardiographie, erklärt.

Die von uns vorgelegten Ergebnisse stimmen bei Beachtung der unterschiedlichen Krankheitsdauer gut mit den Mitteilungen von EDDLEMAN und HEIKKILÄ (27, 36, 37) überein. Die Häufigkeit positiver Befunde - praktisch gleiche Empfindlichkeit für Vorder- und Hinterwandinfarkte in unseren Untersuchungen - wird auch von den genannten Autoren gefunden. Die quantitativen Charakteristika beim Vorder- und Hinterwandinfarkt sind so gleichartig, daß eine Infarktlokalisation nicht sicher möglich ist. Jedoch können die qualitativen Unterschiede (vergl. Tabellen 4 und 5 und Abbildung 14 und 15) Hinweise geben.

5. Zusammenfassung

Das Kinetokardiogramm (KKG) registriert die durch die Tätigkeit des Herzens verursachten absoluten Verschiebungen der vorderen Brustwand. Dabei dient als Bezugspunkt der Messungen ein außerhalb des Brustkorbes gelegener fixierter Punkt, an dem der Pulsadapter befestigt ist.
Kinetokardiogramme wurden angefertigt von 24 herzgesunden Versuchspersonen, von 27 Patienten mit einem

Herzfehler und von 51 Patienten mit einem Myokardinfarkt. Einschließlich der Wiederholungs- und Kontrolluntersuchungen wurden für diese Arbeit 300 Untersuchungen mit dem KKG durchgeführt. Dabei konnte die Reproduzierbarkeit der Kurven nachgewiesen werden. In der Tabelle 1 werden die Zeitintervalle zwischen markanten Punkten im Kurvenverlauf des KKG und auch im Bezug zu den simultan registrierten Kurven des EKG, des Phonokardiogramms und des Carotispulses aufgeführt.

Es konnten Beziehungen des KKG zu Veränderungen der Hämodynamik bei links- und rechtsventrikulärer Volumen- und Druckbelastung gezeigt werden, wobei die Kurvenveränderungen jeweils nicht spezifisch sind. Aber die Abweichungen von der Normalkurve nehmen mit der Schwere der hämodynamischen Veränderung zu. Bei 84% aller Patienten mit einem Herzinfarkt konnten im KKG pathologische systolische Auswärtsbewegungen gefunden werden als Ausdruck einer Asynergie vorwiegend des linksventrikulären Myokards. Eine Infarktlokalisation ist jedoch mit dieser Methode nicht sicher möglich. Auch können bei hämodynamischen relevanten Herzfehlern ähnliche Veränderungen im KKG auftreten. Das KKG kann des-

wegen nur in Integration mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden angewendet werden. Als einfache, unblutige und den Patienten kaum belastende Methode hat das KKG jedoch seine klinische Bedeutung.

6. Literaturhinweise

1. Berk, L. H.: Cardiac aneurysm, Am. Heart J. 17, 569, 1939.
2. v. Bertrab, R., Reist, Ph. und Schweizer, W.: Das Kinetokardiogramm beim Normalen, Z. Kreislauff. 52, 553, 1963.
3. v. Bertrab, R. und Mahlich, J.: Das Kinetokardiogramm bei Druck- und Volumenüberlastung des linken Herzens, Z. Kreislauff. 57, 29, 1968.
4. Bogsh, A.: Calcified cardiac aneurysms, Ann. Int. Med. 32, 295, 1950.
5. Chaitman, B. R., Bristow, J. D. und Rahimtoola, S. H.: Left ventricular wall motion assessed by using fixed external reference system, Circulation 48, 1043, 1973.
6. Chaitman, B. R., DeMots, H., Bristow, J. D., Rösch, J. und Rahimtoola, S. H.: Objective and subjective analysis of left ventricular angiograms, Circulation 52, 420, 1975.
7. Coghlan, C., Prieto, G. und Harrison, T. R.: Movements of the heart during the period between the onset of ventricular excitation and the start of left ventricular ejection, Am. Heart J. 62, 65, 1961.

8. Cooley, D. A., Hallman, G. L. und Henly, W. S.: Left ventricular Aneurysm due to myocardial infarction.
9. Dack, S., Sussan, M. L. und Master, A. M.: The roentgenkymography in myocardial infarction. II. Clinical and electrocardiographic correlation, Am. Heart J. 19, 464, 1940.
10. Dack, S.: A comparison of electrokymography and roentgenkymography in the study of myocardial infarction, Circulation 1, 551, 1950.
11. Davie, J. C., Langley, J. O., Dodson, W. H. und Eddleman, E. E. jr.: Clinical and kinetocardiographic studies of paradoxical precordial motions, Am. Heart J. 63, 775, 1962.
12. Dodge, H. T., Kennedy, J. W. und Petersen, J. L.: Quantitative angiocardiographic methods in the Evaluation of valvular heart disease, Progr. Cardiovasc. Dis. 16, 1, 1973.
13. Dressler, W. und Pfeiffer, R.: Cardiac aneurysm, Ann. Int. Med. 14, 100, 1940.
14. Eddleman, E. E. jr., Willis, K., Reeves, T. J. und Harrison, T. R.: The kinetocardiogram. I. Method of recording precordial movements, Circulation 8, 269, 1953.

15. Eddleman, E. E. jr., Willis, K., Christianson, L., Pierce, J. R. und Walker, R. P.: The kinetocardiogram. II. Normal konfiguration and amplitude, Circulation 8, 370, 1953.

16. Eddleman, E. E. jr. und Willis, K. G.: The kinetocardiogram. III. The distribution of forces over the anterior chest, Circulation 8, 569, 1953.

17. Eddleman, E. E. jr., Yoe, R. H., Tucker, W. T., Knowles, J. und Willis, K.: The dynamics of left ventricular contraction and relaxation in patients with mitral stenosis as studied by the kinetocardiogram and ballistocardiogram, Circulation 11, 774, 1955.

18. Eddleman, E. E. jr.: Kinetocardiographic findings in aortic insufficiency, Am. Heart J. 53, 530, 1957.

19. Eddleman, E. E. jr.: Kinetocardiographic changes as the result of mitral commissurotomy, Ann. Int. Med. 25, 733, 1958.

20. Eddleman, E. E. jr. und Reeves, T. J.: Kinetocardiography in: Methods in Medical Research, Vol 7, The Year Book Publishers, Chicago 1958.

21. Eddleman, E. E. jr.: Ultra low frequency precordial movements - kinetocardiograms, Am. J. Cardiol. 4, 649, 1959.

22. Eddleman, E. E. jr. und Thomas, D.: Recognition and differentiation of right ventricular pressure and flow loads. A correlativ study of kinetocardiogram, electrocardiogram, fluoroscopy and cardiac catheterisation data in patients with mitral stenosis, septal defects, pulmonary stenosis and isolated pulmonic hypertension, Am. J. Cardiol. 4, 652, 1959.

23. Eddleman, E. E. jr., Hughes, M. L. und Thomas, D.: Estimation of pulmonary artery pressure and pulmonary resistance from ultra low frequency precordial movements (kinetocardiogram), Am. J. Cardiol. 4, 662, 1959.

24. Eddleman, E. E. jr.: The kinetocardiogram - ultra low frequency precordial movements in: Cardiology, Herausgeber Luisada, A. A., Vol. 2, Mc Graw-Hill, New York 1962.

25. Eddleman, E. E. jr. und Langley, J. O.: Paradoxical pulsations of the precordium in myocardial infarction and angina pectoris, Am. Heart J. 63, 579, 1962.

26. Eddleman, E. E. jr. und Harrison, T. R.: The Kinetocardiogram in patients with ischaemic heart disease Progr. cardiovasc. Dis. 6, 189, 1963.

27. Eddleman, E. E. jr.: Kinetocardiography in: Noninvasive Cardiology, Herausgeber Arnold, M. und Weissler, M. D., New York und London 1974.

28. Finardi, G. und Venco, A.: Considerations sur l'enregistrement des Vibrations infra-sonores de la paroi thoracique anterieure par la technique Kineto-cardiographique. Le Kinetocardiogramme dans les etats de surcharge ventriculaire gauch, Arch. Mal. Coeur 62, 19, 1969.

29. Gorlin, R., Klein, M. D. und Sullivan, J. M.: Prospective correlative study of ventricular Aneurysm,Am. J. Med. 42, 512, 1967.

30. Gubner, R. und Crowford, J. H.: Roentgenkymographic studies of myocardial infarction, Am. Heart J. 18, 8, 1939.

31. Harrison, T. R., Lowder, J. A., Hefner, L. L. und Harrison, D. C.: Movements and forces of the human heart. V. Precordial movements in relation to atrial contraction, Circulation 18, 82, 1955.

32. Harrison, T. R. und Hughes, L.: Precordial systolic bulges during anginal attacks, Tr. A. Am. Physicians 61, 174, 1958.

33. Harrison, T. R., Coghlan, C. und Prieto, G.: Movements of the heart during ejection, Am. Heart J. 62, 804, 1961.

34. Harrison, T. R.: Movements of the heart, Arch. Int. Med. 109, 136, 1962.

35. Harrison, T. R. und Reeves, T. J.: Principles and problems of ischemic heart disease. Year Book Medical Publ.,Chicago 1968.

36. Heikkilä, J., Luomanmäki, K. und Pyörälä, K.: Serial observations on left ventricular dysfunction in acute myocardial infarction. 1. Gallop sounds, ventricular asynergy and radiological signs, Acta med. Scand. 190, 89, 1971.

37. Heikkilä, J., Luomanmäki, K. und Pyörälä, K.: Serial observations on left ventricular dysfunction in acute myocardial infarction. II. Systolic time intervals in power failure, Circulation 44, 343, 1971.

38. Heimbecker, R. O., Lemire, G. und Chen, C.: Surgery for massiv myocardial infarction. An experimental study of emergency infarctectomy with a preliminary report on the clinical application, Circulation 37, Suppl. 2: 3, 1968.

39. Herman, M. V., Heinle, R. A., Klein, M. D. und Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction.. Asynergy and its role in congestive heart failure, New Engl. J. Med. 277, 222, 1967.

40. Herman, M. V., Michael, V. und Gorlin, R.: Left ventricular asynergy, Am. J. Cardiol. 23, 541, 1969.

41. Hetzer, R., Heim, K., Borst, H. G., Amende, J. und Sigwart, U.: Röntgenkinematographische Studien der lokalen Ventrikeldynamik vor und nach aortokoronaram Bypass, Thoraxchirurgie 24, 296, 1976.

42. Hurst, J. W. und Blackard, E.: Inspection and palpation of the pulsations on the front of the chest, Am. Heart J. 56, 159, 1958.

43. Klein, M. D., Herman, M. V. und Gorlin, R.: A haemodynamic study of left ventricular aneurysm, Circulation 35, 614, 1967.

44. Kong, Y., Morris, J. J. und McIntosh, H. D.: Assessment of regional myocardial performance from biplane coronary cineangiograms, Am. J. Cardiol. 27, 529, 1971.

45. Libman, E. und Sachs, B.: A case illustrating the leucocytosis of progressive myocardial necrosis following coronary thrombosis, Am. Heart J. 2, 321, 1926.

46. McGinn, F. X., Gould, L. und Lyon, A. F.: The phonocardiogram and apexcardiogram in patients with ventricular aneurysm, Am. J. Cardiol. 21, 467, 1968.

47. Mahlich, J.: Über die Beziehung zwischen Apexkardiogramm und Kinetokardiogramm beim Normalen, Z. Kreislauff. 56, 874, 1967.

48. Marey, E. J.: La Méthode Graphique dans les sciences Expérimentales. Masson, Paris 1878.

49. Mitchell, J. H., Wildenthal, K. und Mullins, C. B.: Geometrical studies of the left ventricle utilizing biplane cinefluorography, Fe. Proc. 28, 1334, 1969.

50. Norman, J. R. und Harrison, T. R.: Movements and forces of the human heart. IV. Precordial movements (kinetocardiograms) in ralation to ejection and filling of the ventricle, Arch. Int. Med. 101, 582, 1958.

51. Norman, J. R. und Harrison: Movements and forces of the human heart, Arch. Int. Med. 101, 583, 1958.

52. Prieto, G., Coghlan, C. und Harrison, T. R.: Movements of the heart during the period between the onset of relaxation and the beginning of ventricular filling, Am. Heart J. 62, 528, 1961.

53. Reist, Ph., Schweizer, W. und v. Bertrab, R.: Das Kinetokardiogramm bei Volumen- und Drucküberlastung der rechten Kammer, Z. Kreislauff. 54, 527, 1965.

54. Samet, P.: Electromyographic staudies in aneurysm oft left ventricle, Am. Heart J. 39, 749, 1950.

55. Scherf, D. und Boyd, L. J.: Cardiac aneurysm, M. Clin. North America 26, 919, 1942.

56. Schweizer, W., v. Bertrab, R. und Reist, Ph.: Kinetocardiography in coronary artery disease, Brit. Heart J. 27, 263, 1965.

57. Skinner, N. S., Leibeskind, R. S., Phillips, H. L. und Harrison, T. R.: Angina pectoris. Effect of exertion and of nitrates on precordial movements, Am. Heart J. 61, 250, 1961.

58. Skinner, N. S.: Kinetocardiogram findings in patients with congestiv heart failure and changes after digitalization, Am. Heart J. 61, 445, 1961.

59. Skinner, N. S., Nickerson, J. F. und Ingram, R. H. jr.: Kinetocardiogram alterations in patients with congestiv heart failure at rest and after exercise, Am Heart J. 61, 458, 1961.

60. Sones, F. M. und Shirey, E. K.: Cine coronary arteriography, Mod. Concepts Cardiovasc. Dis 31., 735, 1962.

61. Suh, S. K. und Eddleman, E. E. jr. : Kinetocardiographic findings of myocardial infarction, Circulation 19, 531, 1959.

62. Sussan, M. L., Dack, S. und Master, A. M.: The roentgenkymography in myocardial infarction. I. The abnormalities in left ventricular contraction, Am. Heart J. 18, 464, 1940.

63. Tennent, R. und Wiggers, C. J.: The effect of coronary occlusion on myocardial contraction, Am. J. Physiol. 112, 351, 1935.

64. Tucker, W. T., Knowles, J. und Eddleman , E. E. jr.: Mitral insufficiency. Cardiac mechanics as studied with the kinetocardiogram and ballistocardiogram.

65. Tyberg, J. V., Yeatman, L. A., Parmley, W. W., Urschel, C. W. und Sonnenblick, E. H.: Effects of hypoxia on mechanics of cardiac contraction, Am. J. Physiol. 218, 1780, 1970.

66. Vakil, R. J.: Ventricular aneurysms of the heart. Preliminary report on some new clinical sings, Am. Heart J. 49, 934, 1955.

Lebenslauf:

Am 19.4.1944 wurde ich in Haar, Landkreis München, geboren. Nach Besuch der Katholischen Volksschule in Nuttlar, Kreis Meschede, von 1950 bis 1954 und des altsprachlichen Gymnasiums der Benediktiner in Meschede 1954 bis zum Abitur am 14.2.1963 studierte ich Medizin zunächst an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster vom Sommersemester 1963 bis zum Sommersemester 1965. Dort bestand ich am 8.4.1964 die Naturwissenschaftliche und am 29.9.1965 die Ärztliche Vorprüfung. Es folgten das Wintersemester 1965/66 an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn, das Sommersemester 1966 an der Universität Düsseldorf und das restliche klinische Studium bis zur Ärztlichen Prüfung am 10.7.1969 an der Philipps-Universität in Marburg.
Vom 1.8.1969 bis zum 31.1.1970 war ich Medizinalassistent an der Medizinischen Universitätsklinik Marburg und vom 1.4.1970 bis zum 1.10.1970 an der Chirurgischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals Olsberg, Kreis Brilon. Am 1.10.1970 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Als Voll-Assistent blieb ich noch einen Monat auf der Chirurgischen Abteilung und wechselte am 1.11.1970 zur geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung desselben Hauses über und blieb dort

bis zum 30.4.1971. Vom 1.5.1971 bis zur Einberufung in die Bundeswehr am 10.4.1972 war ich als Stationsarzt in der Inneren Abteilung des Mathilden-Hospitals in Büdingen. Von der Bundeswehr wurde ich am 21.5.1973 vorzeitig entlassen, um die Landpraxis meines gerade verstorbenen Vaters in Nuttlar, Kreis Meschede, zunächst als Vertreter, ab 21.8.1973 als vorläufig zugelassener Kassenarzt weiterführen zu können. Am 1.10.1973 schloß ich die Praxis und arbeitete dann als Assistenzarzt am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Karlsruhe vom 15.10.1973 bis zum 30.11.1973. Vom 1.2.1974 bis zum 30.9.1975 war ich Stationsarzt an der Lungenfachklinik Löwenstein, Kreis Heilbronn, und bin seit dem 1.10.1975 Assistenzarzt an der Ruhrlandklinik Essen-Heidhausen (Lungenfachklinik).

Meine akademischen Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten:

In Münster:
Becher, Brettschneider, Caspers, Eichner, Hoppe, Kaja, Kappler, Klemm, Knoche, Lehnartz, Lerche, Menne, Micheel,

Müller-Limmroth, Nolte, Pauleikhoff, Rauen, Rensch, Rollhäuser, Rothschuh, Schütz, v. Verschuer, Witzleb.

In Bonn:
Bayer, Best, Dardenne, v. Eiff, Fischer, Gropp, Hampel, Haps, Imdahl, Korte, Mehmke, Oberhoffer, Piekarski, Schriefers, Söllner, Vorländer, Wessel.

In Düsseldorf:
Derra, Elert, Gedicke, Gerhard, Grosse-Brockhoff, Hopf, Idelberger, Irmer, Lange, Meesen, Schlipköter.

In Marburg:
Behrend, Berendes, Braun-Falco, Buchholz, Cleve, Dölle, Gedigk, Hamm, Hardewig, Herrmann, Heuser, Hildebrandt, Jakob, Knauff, Lang, Lehmann-Grube, Linneweh, Lübbers, Martini, Maun, du Mesnil de Rochemont, Poetsche, Pots, Rohen, Schiff, Schirren, Schleyer, Schmid, Schmidt, Schwaiger, Siegert, Siess, Straub, Streicher, Strohmeier, Voss.

Herrn Prof. Dr. med. A. Hardewig, Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg, danke ich für die Unterstützung bei dieser Arbeit.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Analyse der praecordialen Pulsationen mit Hilfe der Kinetokardiographie unter besonderer Berücksichtigung des Herzinfarktes" in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg unter der Leitung von Prof. Dr. G. A. Martini mit Unterstützung durch Prof. Dr. med. A. Hardewig ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg, den 20. November 1977